
Revisión abscesos hepáticos

*Tatiana Vargas-Álvarez **
*Douglas R. Acuña-Bolaños***

Resumen:

El absceso hepático es una patología poco prevalente pero altamente letal, y sigue siendo un reto médico. Se puede dividir en tres categorías principales basadas en las condiciones adyacentes: infecciosa, maligna e iatrogénica. En el caso de los abscesos infecciosos los agentes etiológicos han evolucionado a lo largo de los años y son variados, incluyendo bacterias, parásitos y hongos; incluyen aquellos secundarios a la extensión directa de infección local, bacteriemia sistémica e infecciones intrabdominales que acceden al sistema porta para llegar al hígado. Por lo general, se diagnostican en pacientes con factores de comorbilidad previos, que actúan como predisponentes para el desarrollo del absceso.

* Médico y cirujano; médico general interino CCSS, HNN. Médico en el servicio de emergencias del HSJD y consulta externa del Área de salud de Santo Domingo de Heredia.

** Médico y cirujano; médico general interino CCSS, HSVP. Médico en diversos servicios del HM, HSVP y áreas de salud periféricas, en consulta externa y en el servicio de emergencias. Tels. 8868 4852 / 8322 8895. E-mail: drricardoab@outlook.com

La ecografía y la tomografía son los métodos diagnósticos de elección; las técnicas percutáneas, los estudios de laboratorio no son específicos, aunque resultan útiles como pruebas complementarias, la aspiración y el drenaje han relegado a un segundo plano el drenaje quirúrgico como principal forma del tratamiento. El diagnóstico precoz es importante para instituir un manejo oportuno para obtener buenos resultados.

Palabras clave: ABSCESO - SEPSIS-PERCUTÁNEO - ANTIMICROBIANOS - IATROGÉNICO - SISTEMA PORTA

Abstract:

The liver abscess is a rarely prevalent but highly lethal pathology and keeps being a medical challenge. It can be divided into three main categories based on the adjacent conditions: infectious, malign and iatrogenic. In the case of the infectious abscesses the etiological agents have evolved over the years and are varied, including bacteria, parasites and fungi. These include those secondary to the direct extension of local infection, systemic bacteremia and intraabdominal infections that access to the portal system to get to the liver. Generally, patients are diagnosed with factors of previous comorbidity acting as predisposing for the development of the abscess.

The echography and tomography are the diagnostically methods by choice. The percutaneous technics or laboratory studies are not specific, though useful as complementary tests. Aspiration and drainage have relegated surgical drainage to the background as the main form of treatment. Early diagnosis is important to institute timely management to obtain good results.

Key words: ABSCESS - SEPSIS-PERCUTANEOUS - ANTIMICROBIAL - IANTROGENIC - PORTAL SYSTEM

Recibido: 16 de febrero del 2018

Aceptado: 16 de abril del 2018

Introducción

El término absceso hepático (AH), hace referencia a una colección de material supurativo encapsulada y ubicada a nivel del parénquima hepático, esta colección puede estar infectada por diferentes agentes ya sean bacterianos, fúngicos o parásitos. Siendo el más frecuente el bacteriano, llamado absceso hepático piógeno (AHP).

Las distintas casusas de AH han ido variando a lo largo de la historia, a inicios del siglo XX en occidente, el AHP se asociaba en su mayoría a pyleflebitis secundaria a apendicitis, que es la trombosis séptica de la vena porta, la cual surge como complicación grave de procesos infecciosos de origen intraabdominal, cuyo drenaje venoso depende del sistema portal. Ya a finales del siglo XX, estos se asociaban más a sepsis del tracto biliar la cual hoy en día es la principal causa. Sin embargo, en los últimos años ha incrementado la incidencia de AH asociados a neoplasias malignas y sus tratamientos, dentro de este grupo están los que se asocian a metástasis hepáticas, quimioembolización transarterial y radiofrecuencia.

La incidencia de AH varía alrededor del mundo, siendo baja a nivel general, por ejemplo, en América del norte se documentan 2,3 casos por cada 100,000 ingresos hospitalarios, por otro lado, en oriente, específicamente en Taiwán, aumenta la incidencia hasta 15 a 275,4 por cada 100,000 ingresos hospitalarios.

A pesar del descenso de 75-80% a 10-40% en la mortalidad asociada AH en el último siglo, gracias los avances farmacológicos específicamente en el área de antibióticos, y a los procesos intervencionistas que se han desarrollado, aún la mortalidad es muy alta, de ahí la necesidad de enfatizar en el diagnóstico más oportuno para mejorar el pronóstico, por lo cual se realiza esta revisión, con el afán de pensar como posibilidad diagnóstica el AH.

El AH puede ser difícil de diagnosticar y la sintomatología es variable. A menudo, los hallazgos objetivos son inespecíficos y, por lo tanto, el diagnóstico depende en gran medida de las

imágenes. El objetivo de esta revisión es describir algunos de los cambios en importantes factores de riesgo, mecanismos y patrones de desarrollo de AH y revisar las recomendaciones actuales para el diagnóstico y tratamiento de esta condición.

Etiopatogenia

El hígado es el órgano que con mayor frecuencia desarrolla abscesos, los cuales pueden ser únicos o múltiples.

Los AH se clasifican según su etiología en tres categorías: infecciosos, malignos y iatrogénicos, además estas categorías pueden traslaparse entre ellas.

Abscesos infecciosos

Entre los abscesos hepáticos infecciosos (AHI), AHP o bacterianos son los más frecuentes, seguidos de los abscesos amebianos; menos común es la formación de AHI por hongos y otros agentes oportunistas.

En estos casos, el ente patógeno puede llegar hasta el hígado por extensión directa, al haber contigüidad del parénquima hepático con tejidos vecinos con infección, siendo más frecuentes en casos de colecistitis aguda, empiema vesicular, abscesos subfrénicos u otros abscesos abdominales con cercanía a úlceras perforadas.

Otra vía para formación de AHP son los por traumatismos abdominales abiertos o cerrados, en especial los que afectan directamente el hígado, y las cirugías hepáticas. Esto se da por la hemorragia, la extravasación de bilis y la muerte tisular posterior a la contusión hepática, que aumentan el riesgo de infección en esta zona con la subsecuente formación de abscesos, principalmente únicos y bien definidos.

Además, existe la diseminación hematógena, la cual se da principalmente de dos maneras. En el caso de la pileflebitis, la cual se produce por trombosis séptica de la vena porta, secundaria a la infección de algún órgano con drenaje venoso en el sistema portal, lo cual es más común en casos de apendicitis o diverticulitis. La incidencia de pileflebitis ha disminuido gracias a los avances en cuanto a antibioticoterapia; además, con el desarrollo de nuevas técnicas que facilitan el diagnóstico temprano y el manejo quirúrgico tanto de apendicitis como diverticulitis, antes de que se dé la perforación la mucosa y la sepsis, se han disminuido los casos de AH por estas causas. El cáncer de colorrectal no metastásico, la polipectomía colónica, también se asocian a la formación de AH por del daño local provocado a la mucosa.

La otra manera en que se puede dar diseminación hematógena es la septicemia que alcanza la arteria hepática, aunque sólo el 1% de los pacientes sépticos presentan esta complicación. Estos casos se describen en presencia de tromboflebitis periféricas supuradas, más que todo en toxicómanos, endocarditis, infecciones pulmonares, urinarias, osteoarticulares. Aunque la diseminación hematógena es más común en presencia de bacteriemia sistémica o infección intraabdominal, esta sólo se llega a detectar en el 43% de los pacientes previo a desarrollar AH.

La principal vía de formación de AHP es secundaria a la infección de la vía biliar o el tubo digestivo, en casos de colangitis ascendente primordialmente, como consecuencia de una obstrucción benigna o maligna.

Por último, existe la posibilidad de formar AHI sin evidencia de foco primario de la infección, incluso después de la exploración abdominal posterior a una autopsia, estos reciben el nombre de AH criptogénicos.

Esta patología está relacionada principalmente a bacterias Gram negativas aerobias. De las cuales la *Escherichia coli* se había considerado el principal agente relacionado con AH décadas atrás; sin embargo, en la actualidad esto ha cambiado y se ha documentado una mayor incidencia de *Klebsiella pneumoniae*,

principalmente en Asia donde los pacientes diabéticos se ven mayormente afectados por este agente, además del *Proteus* spp. Otros agentes involucrados son los Gram positivos como *Estreptococos* y *Estafilococos*, los anaerobios principalmente *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp. Y *Peptostreptococcus* spp. De estos, el *Clostridium perfringens* ha aumentado su incidencia, sin embargo, aún se considera un agente poco usual.

Los microorganismos que se aíslan dependen además del sitio de origen, relacionados a sepsis en vía biliar: aerobios Gram negativos y enterococos, y los que se relacionan con sepsis en pelvis y cavidad peritoneal: flora mixta tanto aerobios como anaerobios. Caso aparte son los abscesos amebianos, asociados a *Entamoeba histolytica*.

Absceso hepático amebiano AHA

El ciclo de vida de *E. histolytica* tiene dos fases: la primera es un quiste multinucleado y duro, y la segunda es el *trofozoíto* móvil. La infección (de la que el ser humano es el hospedador natural) se adquiere al ingerir los quistes contenidos en los alimentos o el agua contaminados con heces fecales o en raras ocasiones por contacto sexual oral-anal. Los quistes resisten la acidez gástrica y experimentan *exquistación* dentro del intestino delgado (íleon) para formar los *trofozoítos* de 20 a 50 μ m, por cada ameba *metaquística* de 4 núcleos se liberan 8 *trofozoítos*. Estos *trofozoítos* habitan en la luz del intestino grueso sin causar enfermedad o bien invaden la mucosa intestinal generando colitis amebiana. Aquí mismo, en el colon, los *trofozoítos* se enquistan para luego ser excretados en las evacuaciones, perpetuando así el ciclo de vida. Cuando los *trofozoítos* de *E. histolytica* se adhieren a las células epiteliales de la mucosa del colon, estos lisan las células del hospedador por medio de una familia de péptidos *anfipáticos* llamados *amebaporos* que forman poros con forma de duela de barril en las membranas celulares afectadas. Los factores de virulencia amebiana en el

colon del ser humano son la formación de pequeñas úlceras con bordes apilados que contienen áreas circunscritas sin células epiteliales, una respuesta inflamatoria moderada y hemorragia de la mucosa. Los *trofozoítos* de *E. histolytica* invaden en sentido lateral a través de la submucosa, creando las úlceras clásicas con forma de matraz (botón), que se observan en el estudio patológico. Aunque la forma intestinal ocurre principalmente como disentería amebiana y en la segunda los *trofozoítos* de *E. histolytica*, pueden invadir la mucosa del colon e ingresar al sistema porta, para llegar al hígado donde la mayoría serán lisados, y algunos sobrevivirán y desarrollarán su actividad *histolítica*, generando *microabscesos*. La diseminación *extraintestinal* se produce en proporción incluso menor de infectados y es menos frecuente entre los niños. La inmunidad celular es importante para el control de la infección y desarrollo de inmunidad protectora luego de amebiasis invasiva.

La amebiasis es una infección parasitaria endémica en regiones tropicales y subtropicales, afectando al 10% de la población mundial. La *Entamoeba histolytica* se transmite fecal-oral, ingiriendo la forma quística. Estos liberan *trofozoítos* en el intestino delgado, adquiriendo como hábitat final el intestino grueso. En algunas ocasiones estos son capaces de invadir la pared *colónica*, accediendo al sistema porta, alojándose posteriormente en el hígado, el órgano más afectado. El 95% de las personas desarrollan absceso hepático cinco meses después de abandonar el área endémica.

La infección *extraintestinal* por *Entamoeba histolytica* casi siempre se sitúa en el hígado. A menudo presentan síntomas inespecíficos; sin embargo, la mayoría presenta fiebre, dolor en cuadrante superior derecho, sordo o pleurítico, que irradia al hombro. Se acompaña del punto sensible sobre el hígado y derrame pleural derecho. Es rara la ictericia. Menos del 33% presentan diarrea activa.

Los ancianos tienen más probabilidad de sufrir una evolución subaguda con duración de seis meses, asociada a adelgazamiento y hepatomegalia. Un 33% de los pacientes con un cuadro crónico persiste con fiebre.

En la tabla 1, se pueden observar las diferentes características de los AHI, tanto piógenos como amebianos.

| | AMEBIANO | PIOGENO |
|--|--|---------------------|
| Edad | <40 años | >50 años |
| Dolor en CSD | 60-65% | 30-40% |
| Fiebre | 95-100% | 95-100% |
| Escalofríos | <30% | 75-80% |
| Serología + <i>E.histolytica</i> | 98-100% | <5% |
| Nº abscesos | Solitario 80% (proceso crónico) 50% (proceso agudo) | Múltiples en el 50% |
| Ubicación | Lóbulo derecho | Lóbulo derecho |
| Viaje reciente o inmigrante de área endémica | Sí | No |
| Prurito, ictericia y AST elevadas | Poco frecuente | Frecuente |
| Fosfatasa alcalina elevada | Frecuente | Frecuente |
| Hemocultivo positivo | No | Sí |

Tabla 1. Análisis comparativo AHI. Artículo de Absceso Hepático Amebiano. P. Palacián Ruíz et al. Asociación Española de Pediatría, 2009.

Abscesos asociados con malignidad AHM

Los abscesos malignos se pueden dividir en tres subcategorías:

Infección secundaria por tumor primario de hígado: se desarrolla en un área de necrosis que puede infectarse con bacterias, su

manifestación inicial puede ser el AH, tienden a tener peor pronóstico porque el diagnóstico de AH a menudo retrasa el diagnóstico.

Secundario infección de una lesión hepática metastásica: es raro, hay una serie de informes de casos de lesión hepática metastásica derivada de melanoma metastásico, cáncer de recto, colon, esofágico y pancreático.

Sobreinfección de necrosis espontánea: surgen como complicaciones del tratamiento utilizado para el carcinoma hepatocelular (CHC) inoperable, produciendo necrosis del tumor y tejido hepático; entre ellos, la quimio embolización transarterial (QET) y ablación por radiofrecuencia (ARF), así como de metástasis hepáticas. Aunque su incidencia es baja, el impacto aumenta debido al uso de este tipo de técnicas para el CHC. Actualmente no hay pautas para la profilaxis antibiótica antes o después de estos procedimientos.

Abscesos hepáticos iatrogénicos (AHI)

Asociados a QET y ARF y procedimientos hepatobiliares en general, la embolización arterial utilizada en el tratamiento de algunos traumas abdominales, y las complicaciones posteriores a estos procedimientos, que facilitan la infección ascendente de la vía biliar como la estenosis biliar. La coledocoduodenostomía se puede complicar con el «síndrome del sumidero», que es la estasis del flujo biliar posterior a la alteración quirúrgica. El traumatismo cerrado y algunos procedimientos quirúrgicos pueden producir hematomas hepáticos en el hígado, aunque el hematoma es una complicación rara de la colecistectomía laparoscópica.

Factores de Riesgo (FR)

Hay muchos factores de riesgo, asociados al desarrollo de AH, se pueden clasificar en dos grupos; aquellos que incrementan el riesgo del desarrollo de los AH, y los que aumentan la mortalidad de estos. Estos FR se mencionan en la tabla 2.

| FR que aumenta el desarrollo de AH | FR que aumentan mortalidad | |
|------------------------------------|----------------------------|------------------------|
| Diabetes Mellitus | Malignidad | Ruptura del AH |
| Cirrosis Hepática | Diabetes Mellitus | AH mayor a 5 cm |
| Inmunocompromiso | Cirrosis Hepática | Distrés Respiratorio |
| Uso de Inhibidor Bomba de Protones | Sexo Masculino | Hipotensión |
| Edad avanzada | Falla multiorgánica | Ictericia |
| Sexo masculino | Sepsis | Invasión extrahepática |
| | Infección por flora mixta | |

Tabla 2. Factores de Riesgo para el desarrollo y mortalidad de AH. The Envolving nature of Hepatic Abscess: A review. Marianna G. Mavilia et al. *Journal of Clinical and Traslational Hepatology* 2016. Volumen 4.

De las mencionadas anteriormente, la Diabetes Mellitus, cirrosis hepática y el sexo masculino son FR en ambos grupos, para el desarrollo del AH y aumento de la mortalidad.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad concomitante a los AH de un 23.3% al 44.3%, debido a varias características fisiopatológicas que contribuyen al mayor riesgo de infección, se puede mencionar que la hiperglicemia altera el metabolismo de los neutrófilos; hay una alteración de la quimiotaxis y fagocitosis de polimorfonucleares (PMN), todo esto conlleva a provocar más susceptibilidad para la formación de abscesos, usualmente los presentan de maneras múltiples.

Los pacientes con cirrosis hepática tienen un estado inmune comprometido, teniendo 15,4 más veces de desarrollar un AH en comparación al resto de la población.

Hay otras condiciones y tratamientos que comprometen al sistema inmune, aumentando el riesgo de formación de AH,

se incluyen diferentes inmunodeficiencias, quimioterapia, malignidad, terapia inmunosupresora posterior a trasplante de órganos, esplenectomía.

Medicamentos como los Inhibidores de Bomba de Protones (IBP), se presume que influyen al incremento del pH gástrico, el cual altera la defensa natural gástrica contra bacterias. En un amplio estudio de casos y controles, se demostró una relación dosis-respuesta entre la formación de HA y la dosis de PPI durante un período de 90 días. Éste estudio se realizó en Taiwán donde la incidencia es alta, y además los sujetos control no se emparejaron con las comorbilidades o indicaciones para el uso de IBP. Factores que pudieron haber influenciado en los hallazgos de dicho estudio.

Muchos casos se presentan en edad avanzada, mayores de 57 años. Aunque no hay claridad del mecanismo, se cree que estos hallazgos sugieren que en este grupo etario hay un aumento de la susceptibilidad de infección bacteriana y en la formación de AH. La AH tienen una mayor incidencia en hombres, 2 -1.5 por cada mujer aproximadamente.

Podrían utilizarse ciertos parámetros de laboratorio como FR, entre ellos anemia, leucocitosis, fosfatasa alcalina elevada, AST elevada, hiperbilirrubinemia, urea y creatinina elevadas, hipoalbuminemia, prolongación del tiempo de trombina (TP) y del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), hemocultivos positivos e infección polimicrobiana.

En el caso de los abscesos de origen amebiano, los factores de riesgo de infección son el bajo nivel socioeconómico, viajes a zonas endémicas, estados de inmunosupresión, alcoholismo, institucionalización y homosexualidad, mientras que el riesgo de desarrollar complicaciones extraintestinales se relaciona con inmunocompromiso.

Diagnóstico

En primera instancia, se debe apoyar una impresión diagnóstica en la clínica de estos pacientes; sin embargo, la mayoría de los síntomas son inespecíficos, lo cual dificulta el diagnóstico

oportuno de esta patología. Entre los más comunes están, fiebre, dolor abdominal, hipotensión, entre otros como malestar general, taquicardia, náuseas, vómitos, derrame pleural derecho, pérdida de peso, ictericia, ascitis, hepatomegalia, y hasta diarrea.

Una vez que se piensa como posibilidad diagnóstica el AH, se debe apoyar en otras herramientas para sustentar el mismo, como distintas pruebas de laboratorio e imágenes médicas.

En cuanto a las pruebas de función hepática, la elevación de fosfatasa alcalina se da en la mayoría de los casos de AH, alrededor del 70 %, siendo el hallazgo de mayor relevancia, ya que el resto de los parámetros de función hepática pueden estar normales hasta en la mitad de los casos; podría documentarse hiperbilirrubinemia y elevación de transaminasas.

Otros hallazgos son alteración del leucograma, con leucocitosis en la mayoría de los casos, anemia normocítica normocrómica en el hemograma presente hasta en la mitad de los casos, e hipoalbuminemia hasta en un tercio de los pacientes. Una tercera parte puede presentar bacteriemia, puede existir hipoalbuminemia y alteración de las pruebas de coagulación.

En el caso de los amebianos, las pruebas serológicas amebianas dan resultado positivo en más del 95% de los casos.

Además, son importantes los indicadores inflamatorios como lo es la Prueba de Reacción en Cadena de Polimerasa, cuyo resultado negativo ayuda a descartar el diagnóstico.

Sin embargo, son las imágenes médicas los estudios de elección para hacer el diagnóstico de AH, entre los cuales están la radiografía convencional, la ecografía, la tomografía axial computarizada, gammagrafías con leucocitos marcados con indio o con galio, resonancia magnética.

Los principales hallazgos radiológicos en una radiografía de tórax son: elevación no documentada previamente del hemidiafragma derecho, derrame pleural derecho e infiltrado basal derecho.

Otras características importantes que pueden observarse en los estudios de imágenes incluyen la ubicación, siendo el lóbulo derecho el lugar más común, el tamaño, el número de abscesos, la consistencia y la presencia de gas dentro del absceso.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es sumamente extenso, necesita de un alto nivel de sospecha tras una anamnesis detallada y una exploración física; las causas posibles se pueden clasificar en causas infecciosas y no infecciosas; se detallan a continuación. Tabla 3.

Los estudios radiológicos, microbiológicos, serológicos y las técnicas percutáneas (aspiración) confirman la existencia de un absceso hepático.

| Causas infecciosas | Causas no infecciosas |
|---|---|
| Bacterias piógenas <i>Entamoeba histolitica</i> | Linfoma de Hodgkin y no Hodgkin |
| <i>Salmonella sp Bartonella henselae</i> | Leucemia Aguda |
| <i>Staphylococcus sp Mycobacterium tuberculosis</i> | Patología Vía Biliar (colangitis, colecistitis) |
| <i>Streptococcus sp Echinococos</i> | Diverticulitis |
| Anaerobios <i>Fusobacterium nucleatum</i> | Apendicitis |
| Organismos entéricos <i>Legionella pneumophilia</i> | Perforación visceral |
| <i>Yersinia Listeria monocytogenes</i> | Isquemia mesentérica |
| <i>Nocardia Campylobacter yeyuni</i> | Embolia Pulmonar |
| | Pancreatitis |

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de lesiones en hígado. The Envolving nature of Hepatic Abscess: A review. Marianna G. Mavilia et al. *Journal of Clinical and Traslational Hepatology* 2016. Volumen 4.

Manifestaciones clínicas

Dentro de las manifestaciones clínicas del AH a nivel general, es fiebre como signo inicial más frecuente, otros son dolor abdominal en hipocondrio derecho, defensa, hipersensibilidad, síntomas inespecíficos (compromiso del estado general, escalofríos, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos).

El 50% tiene hepatomegalia, dolor en hipocondrio derecho o ictericia, la otra mitad de los pacientes no presenta ninguno de los síntomas y signos sugestivos de alteración hepática. Siendo así, en muchas ocasiones, la fiebre de origen desconocido como única manifestación inicial de un absceso hepático, especialmente entre los ancianos. Si el absceso está en cara diafragmática del hígado podría presentar dolor pleurítico del lado derecho o referido al hombro, tos o disnea. Algunos pacientes podrían debutar como un shock séptico, principalmente aquellos con obstrucción biliar y colangitis.

El absceso hepático amebiano es frecuentemente asintomático, sólo el 10% presenta diarrea aguda o crónica, y menos del 1% desarrolla complicaciones graves como colitis fulminante o infección extraintestinal, siendo el hígado el órgano más afectado. Clínicamente el dolor en hipocondrio derecho es habitualmente de 1 a 2 semanas de evolución asociado a fiebre alta y continua; el dolor constante se asocia más frecuentemente con el AHA en el lóbulo izquierdo. La ictericia se presente en menos del 10% de los pacientes, y menos del 30% referirá diarrea meses previos. Para los viajeros que regresan de una zona endémica, la presentación por lo general ocurre dentro de 8 a 20 semanas (mediana de 12 semanas) y dentro de 5 meses de su regreso en el 95% de los pacientes. En todo paciente, con cuadro clínico de AHA y hallazgo de masa ileocecal a la exploración física, se debe de sospechar ameboma.

Los ancianos tienen más probabilidad de sufrir una evolución subaguda con duración de seis meses, asociada a adelgazamiento y hepatomegalia. Un 33% de los pacientes con un cuadro crónico persiste con fiebre.

Morbimortalidad

La mortalidad sigue siendo alta, a pesar de que ha disminuido con el tiempo gracias a los avances para el diagnóstico y tratamiento eficaz; paralelo a esto hay un incremento en la morbilidad, que oscila entre el 30 y el 60%. Varios factores se asocian al aumento de mortalidad, mencionados en la Tabla 2. La mortalidad de AH en pacientes con malignidad asociada es el doble que en población sana. Los pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC) y AH tuvieron una tasa de mortalidad de 60 días más alta en comparación con aquellos con sólo CHC. La cirrosis hepática se asocia 4 veces más al riesgo de muerte. La mortalidad aumenta cuando el AH es causado por organismos mixtos o infección fúngica.

El AHP es una situación clínica grave, así con los pacientes no tratados la mortalidad suele alcanzar el 100% de los casos. La mortalidad de los AHA es < 1% salvo que se produzcan complicaciones.

La supervivencia ha mejorado en las últimas décadas, la mortalidad suele deberse más a la presencia de una enfermedad subyacente. Las causas más frecuentes de fallecimiento suele ser la sepsis y el fallo multiorgánico; por lo tanto, estos signos son de mal pronóstico, por lo que estos pacientes deberían ser tratados, preferentemente, en una unidad de cuidados intensivos. La mortalidad no debería de exceder el 10% para los casos diagnosticados y tratados con celeridad.

Complicaciones

Se presentan habitualmente cuando el cuadro clínico ha evolucionado por meses, puede ocurrir precozmente y aún en los primeros días de iniciado el tratamiento específico.

Entre las complicaciones más comunes se encuentran la recidiva del absceso y/o sepsis relacionada con el mismo y las complicaciones respiratorias.

Las complicaciones que se presentan con los abscesos gigantes son principalmente a nivel abdominal y torácico. Primero, la perforación es la complicación más común, en la cavidad torácica, seguida de la cavidad peritoneal, y a los órganos intra-abdominales, el pericardio o la piel.

En el abdomen, la ruptura hacia cavidad provoca un cuadro de abdomen agudo, que requiere de drenaje y tratamiento médico. Cuando la perforación es hacia la cavidad torácica hay cuatro posibilidades: a cavidad pleural produciendo empiema (generalmente a la derecha, no obstante se ha planteado la posibilidad de drenaje a la izquierda), a parénquima pulmonar originando neumonía, atelectasia, o absceso; a bronquio produciendo fístula hepatobronquial, en éste último produciendo tos productiva con gran cantidad de material necrótico que muchas veces contiene amebas (aspecto achocolatado o hemoptisis) y a pericardio causando pericarditis o taponamiento, la ruptura a cavidad pericárdica es aún más rara, casi siempre en el lóbulo hepático izquierdo, la cual alcanza una mortalidad de 60-90%.

Las complicaciones que son producidas por diseminación contigua desde el hígado ceden con tratamiento y la ruptura hacia el espacio pleural requiere drenaje.

Las complicaciones vasculares son raras, 3.7%, se puede mencionar, la trombosis de la vena porta, oclusión en las venas hepáticas y la obstrucción de la vena cava inferior.

En particular, los abscesos amebianos complican la colitis amebiana en casi el 10% de los casos.

Tratamiento

En cuanto al manejo médico, se ha documentado que la administración de antibióticos sólo es efectiva en pequeños menores de 5 cm de diámetro. Sin embargo, la eficacia del manejo con antimicrobianos depende además del tamaño de la lesión, de otras características, la loculación, la ubicación, el AH en el lóbulo caudado, puede tratarse de manera conservadora debido a los riesgos incrementados asociados con el tratamiento invasivo.

El uso de antimicrobianos se inicia una vez identificados en sangre, el o los agentes infecciosos responsables, generalmente se tratan de manera inicial con antimicrobianos intravenosos por 3 semanas, seguido de un curso de antibióticos vía oral 1-2 meses. La duración del tratamiento está determinada por la respuesta, como la resolución de la fiebre y de la leucocitosis, además del control de imágenes.

Usualmente, se logra una adecuada cobertura antimicrobiana con cefalosporinas de tercera generación más metronidazol o piperacilina/tazobactam. En estudios recientes se ha encontrado alta resistencia a fluoroquinolonas y ampicilina.

El drenaje es la base del tratamiento para los abscesos intraabdominales, puede ser percutáneo o por medio quirúrgico; sin embargo, cuando se trata de absceso hepático piógeno aislado, hay un interés creciente en el tratamiento médico. Cuando no se realiza drenaje, requieren de tratamiento prolongado con antibioticoterapia.

Antes de la década de los ochentas, el drenaje con cirugía abierta era el principal procedimiento terapéutico. Actualmente, el drenaje percutáneo (DP) ha cobrado mayor relevancia y se ha convertido en la primera línea de tratamiento.

El DP es el procedimiento de primera línea en el tratamiento del AH, la aspiración puede realizarse con aguja o mediante la inserción de un catéter guiado por tomografía. En el caso de la aspiración con aguja percutánea, se inserta una aguja de 16-18 Ga en la cavidad del absceso, y se aspira hasta su completa evacuación. De manera similar, el drenaje con catéter percutáneo se realiza con un catéter pigtail de 8-14 F, se inserta en la lesión y se deja en su lugar y se drena por gravedad. Este último es más efectivo que la aspiración con aguja percutánea y tiene beneficios extras como el ser mínimamente invasivo, se elimina la necesidad de anestesia general, disminuye el de formación de adherencias y la contaminación durante el procedimiento es relativamente menor en comparación con el drenaje quirúrgico.

En algunos casos se prefiere no realizar DP, como en los AH multiloculados, los que contienen líquido viscoso y tejido necrótico, esto porque pueden ser difíciles de drenar por completo, debido a la obstrucción del catéter y además los pacientes con hipoalbuminemia presentan un mayor riesgo significativo para falla del DP.

La cirugía abierta se indica en casos de ruptura de AH, asociados a peritonitis, con un acceso difícil, presencia de levaduras, comunicación con una vía biliar obstruida sin tratamiento, múltiples abscesos mensurables, contenido viscoso del absceso que obstruye el catéter o asociado a cualquier patología coexistente que requiere cirugía, sin adecuada respuesta al drenaje percutáneo en cuatro a siete días. Otros casos en los que está indicado el manejo quirúrgico son aquellos donde los AH tiene un diámetro > 3-5 cm de diámetro.

En la actualidad el número de procedimientos percutáneos ha aumentado casi al doble y los drenajes quirúrgicos han disminuido considerablemente. La elección del método de tratamiento depende del tamaño y la consistencia del absceso principalmente.

Los AH uniloculares > 3 cm tratados con DP más antibióticos tienen un alto porcentaje de resolución, a diferencia de los AH a diferencia de los AH de tamaño similar, pero multiloculados.

Por otro lado, los AH de gran tamaño y multiloculados tratados con DP y antibióticos han tenido un menor porcentaje de resolución que los drenados quirúrgicamente.

No es de extrañar que el drenaje quirúrgico se asocie a un mayor índice de mortalidad, ya que los que se someten a este procedimiento son los AH que presentan mayores complicaciones.

Además del tamaño, ubicación y contenido del absceso, se debe tomar en cuenta la etiología. Los abscesos iatrogénicos secundarios a procedimientos quirúrgicos deberían ser tratados quirúrgicamente. Se recomienda que en el caso de AH asociados a malignidad, se realice primero un DP al ser mínimamente invasivo, sólo en el caso de que este no tenga resultados positivos se debe intentar un drenaje quirúrgico.

Abscesos hepáticos en pediatría

El AHA es ocasionada por el protozooario *E. histolytica*, se encuentra con poca frecuencia, se asocia a septicemia, enfermedades debilitantes, disfunción de granulocitos o inmunosupresión. Destacan los mismos factores de riesgo que en los adultos.

Su complicación en el hígado ocurre frecuentemente en adultos, sin embargo, en niños es poco frecuente. En el 90% es asintomático, pero podría presentar disentería amebiana, AHA y en raras ocasiones puede afectar pulmones, corazón y cerebro. En el 10% se manifiesta la enfermedad en sus formas intestinales o extraintestinales. La presentación clínica puede ser aguda (menor de 10 días de sintomatología, crónica (más de dos semanas hasta 6 meses) y el antecedente de amebiasis intestinal en un tercio de los casos.

La amebiasis hepática es una manifestación grave de infección diseminada, ocurre en <1%. La edad de presentación en niños es posterior a los seis años, es raro en niños menores.

Más del 80% de los AH se localizan en el lóbulo derecho, con una fuerte preferencia de los segmentos 6-8. Por el efecto del flujo mesentérico en la vena porta, el 60% a 70% son únicos y 30 a 40% son múltiples.

Según la Organización Mundial de la Salud, estiman que la amebiasis intestinal provoca más de 500 millones de infecciones y ocurren cerca de 100000 muertes por año por complicaciones de amebiasis a nivel mundial. Es tres veces mayor en hombres que en mujeres.

El diagnóstico se realiza con ecografía, TAC, serologías y detección de antígenos en heces (tiene una sensibilidad y especificidad del 90% para colitis, pero para enfermedad extraintestinal este examen en heces es generalmente negativo).

Los laboratorios pueden documentar anemia, leucocitosis, aumento de VES, y de enzimas hepáticas principalmente la FA. El tratamiento con nitroimidazol, constituye el fármaco de elección. Se incluye el tinidazol y metronidazol (interfiere con la síntesis de ácido nucleico en la duplicación de la E, histolytica). En caso de falla del metronidazol puede utilizarse la cloroquina. Los antibióticos se envían en caso de sobreinfección, cefalosporinas de tercera generación.

El tratamiento quirúrgico se divide en aspiración percutánea y drenaje quirúrgico. La aspiración se utiliza en: absceso piógeno, sobreinfección, sin respuesta a tratamiento médico, AH grande en lóbulo izquierdo (por el riesgo de rotura al pericardio)), y para los AH grandes y evolución acelerada.

La aspiración quirúrgica, junto con antibioticoterapia, se utiliza en los siguientes casos: alto riesgo de ruptura >5cm, abscesos en el lóbulo izquierdo, falla al tratamiento después de siete días.

Cuando el AHA rompe a peritoneo, el tratamiento es conservado asociado a tratamiento farmacológico y drenaje percutáneo.

Los pacientes que requieren de tratamiento quirúrgico tienen mayor mortalidad y complicaciones, como infección pulmonar, íleo, sangrado y fístula biliar.

Los pacientes asintomáticos con infección demostrada de E. histolytica deben de recibir tratamiento por el riesgo de que padezca colitis amebiana o absceso hepático en el futuro y transmitan la infección a otros.

En el AHP son infrecuentes en pediatría, la incidencia es mayor en países en vías de desarrollo. En ocasiones puede señalar la presencia de una inmunodeficiencia subyacente. Se presentan en forma variable, dependiendo del mecanismo e infección. El *Staphylococcus aureus*, y bacilos gramnegativos, representan

el 80% de las etiologías bacterianas. Habitualmente son únicos, localizados en el lóbulo derecho. No hay cambios con respecto a la clínica y métodos de diagnóstico que presentan los adultos. El procedimiento de cura se basa en el tratamiento antimicrobiano prolongado, con o sin drenaje quirúrgico. Aunque son de baja mortalidad, sin causa de hospitalizaciones prolongadas debido a la antibioticoterapia intravenosa.

Conclusión

Los AH se pueden clasificar actualmente según su etiología en, infecciosos, principalmente los bacterianos conocidos como piógenos, asociados en su mayoría a sepsis intrabdominal, siendo la mayoría de estos procesos, sepsis de la vía biliar. Además de los AHI, también están los asociados a malignidad, los iatrogénicos.

Es importante reconocer los principales factores de riesgo, los cuales se pueden dividir en los que aumentan el riesgo de desarrollo de AH y los que aumentan la mortalidad.

En el diagnóstico de esta entidad patológica, son importantes los antecedentes y las manifestaciones clínicas presentes, sin embargo, son las imágenes médicas la principal herramienta realizar el mismo y sustentarlo, además hay diferentes hallazgos en los exámenes de laboratorio que pueden orientar este diagnóstico.

El tratamiento se puede orientar en dos vías, tratamiento antibiótico, el cual es inicialmente intravenoso y luego completado vía oral y el drenaje de dicho absceso, la manera en que será drenado ya sea vía percutánea o cirugía abierta va a depender de diferentes características de tamaño, contenido, ubicación, accesibilidad del AH, además de la presencia de otras comorbilidades y la complejidad asociada al procedimiento en casos específicos.

Bibliografía

- Álvarez, J., Baldonado, R. & González, J. (2001). *Abscesos hepáticos piógenos*. Recuperado de, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009739X01718696>.
- Beltramino D., Paris E. & Sánchez I. (2014). *Meneghello Pediatría* (6a ed.). Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Carballo C., Cazes C. & Matsuda M., et al. (2017). *Absceso hepático piógeno en pediatría: experiencia en un centro pediátrico de referencia*. Recuperado de: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S071610182017000200005&script=sci_abstract&tlng=en.
- Ferri, F. (2000). *Consulta Clínica de Medicina Interna* (Nueva edición), Barcelona España: Editorial Océano.
- García, J., Rebollar, R. y Trejos, R., et al. (2011). *Abscesos hepáticos piógenos*. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2011/ju113e.pdf>.
- Gómez D., Sierra R. y Sanchez N. (2015). *Absceso hepático amibiano en un lactante*. Recuperado de, <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2015/sp152e.pdf>
- Hauser, S., Jameson, J. y Kasper, D. (2016). *Harrison, Principios de medicina interna*, (19 ed.). México: Mc Graw Hill.
- Kliegman, R., Stanton, B. y St. Geme J. (2016). *Nelson Tratado de Pediatría* (20va. ed.). Barcelona, España: Elsevier.
- Marín E., Pinilla A. & Consuelo, M. (2000). *Absceso hepático amebiano: revisión de 100 años de esta patología en Colombia*. Recuperado de, <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/05-2000-05.pdf>
- Rozman, C. (2014). *Compendio de Medicina Interna* (5ª. ed.). Barcelona, España: Elsevier.